

## РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ: ОТ ПАТОФИЗИОЛОГИИ К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

ФЕДОРОВ Н.Е., АРБАТСКАЯ И.В.

*Витебский государственный медицинский университет  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней*

**Резюме.** Дуоденогастральный и гастроэзофагальный рефлюксы являются составными элементами «рефлюксной болезни» (РБ) верхних отделов желудочно-кишечного тракта и рассматриваются как возможная причина бронхолегочной патологии. Сочетание гастроэзофагальной рефлюксной болезни и гиперреактивности бронхов наблюдали у 2,5 % обследованных лиц, а астматический бронхит выявлялся у 15,4 % больных, имеющих нарушение моторной функции нижнего пищеводного сфинктера.

Функциональные и трофические нарушения в эзофагогастроуденальной зоне при хронических неспецифических заболеваниях легких могут быть обусловлены общностью нервной системы. Доказано повреждающее воздействие ионов водорода и пепсина, а также желчных кислот и трипсина на защитный слизистый барьер пищевода при длительной задержке там агрессивных факторов. Развитию недостаточности нижнего пищеводного сфинктера способствует увеличение разницы давления в пищеводе, желудке и 12-перстной кишке из-за высокого внутригрудного давления при бронхиальной констрикции.

Симптомы гастроэзофагального рефлюкса, сочетающегося с хроническим обструктивным бронхитом сходны с таковыми при рефлюксной болезни. К внепищеводным проявлениям заболевания относятся легочные, желудочные и другие.

Для выявления гастроэзофагального рефлюкса при обострении хронического обструктивного бронхита используются рентгенологические и эндоскопические методы, а также манометрия, длительная рН-метрия верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Для исследования функции внешнего дыхания (ФВД) используется метод спирографии, пневмотахометрии.

Лечение гастроэзофагальной рефлюксной болезни может быть консервативным и оперативным.

На 3-и – 4-е сутки отмечена положительная клиническая динамика. К 10-15 дню отмечена положительная динамика показателей функции внешнего дыхания и результатов ФГДС.

**Ключевые слова:** гастроэзофагальный рефлюкс, хронический обструктивный бронхит, патофизиология, методы исследования, функция внешнего дыхания, консервативное лечение.

**Abstract.** Duodenogastric and gastroesophageal refluxes are components of «reflux disease» of the upper parts of gastrointestinal tract and are considered as a possible cause of bronchopulmonary pathology. A combination of gastroesophageal reflux disease and hyperreactivity of bronchial tubes was observed in 2,5 % of the examined persons, and asthmatic bronchitis was revealed in 15,4 % of the patients having bottom gastroesophageal sphincter motor function damage.

Functional and trophic disorders in esophagogastrroduodenal zone in chronic nonspecific pulmonary diseases can be caused by the integrity of the nervous system. The damaging influence of ions of hydrogen and pepsin, as well as bile acids and trypsin on protective mucous esophageal barrier has been proved on a long delay of aggressive factors there. The development of insufficiency of bottom gastroesophageal sphincter is promoted by an increase in esophageal, gastric and duodenal pressure difference because of high intrathoracic pressure in bronchial constriction.

The symptoms of gastroesophageal reflux combined with chronic obstructive bronchitis are similar to those in reflux disease. The exoesophageal symptoms of the disease are pulmonary, gastric and others.

To reveal gastroesophageal reflux during exacerbation of chronic obstructive bronchitis X-ray and endoscopic methods are used, as well as manometry and long pH-monitoring of the upper parts of gastrointestinal tract. For the research of external breath function spirography and pneumotachometry methods are used.

The treatment for reflux disease can be conservative and operative.

On the 3rd-4th day positive clinical dynamics was observed. By the 10th-15th day positive dynamics of external breath function parameters and that of endoscopic results was observed.

Сочетание хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) с эрозивно-язвенным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) нередко встречается в практике врача. На возможность одновременного течения заболеваний органов дыхания и пищеварения обращали внимание еще более века назад. Для обозначения подобного сочетанного патологического процесса они использовали понятие “диспепсическая астма”.

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) изучался многими исследователями и признан ответственным за возникновение эрозивно-язвенного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке [7]. Гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР) рассматривается как этиологический фактор рефлюкс-эзофагита и эрозивно-язвенного поражения нижних отделов пищевода. В настоящее время оба рефлюкса являются составными элементами “рефлюксной болезни” (РБ) верхних отделов ЖКТ и признаются как возможная причина бронхолегочной патологии и, в частности, хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы (БА) [4,8]. С другой стороны, ХНЗЛ могут быть причиной развития рефлюксной болезни.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь как самостоятельное нозологическое заболевание выделено не так давно. Это продолжительное закисление дистального отдела пищевода, которое сопровождается клиническими симптомами и морфологическими признаками эзофагита [11].

Сведения о частоте сочетания рефлюксной болезни и хронических обструктивных болезней легких неоднородны. Так, одни авторы [21] сочетание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и гиперреактивности бронхов наблюдали у 2,5 % обследованных лиц, другие [18] у больных с бронхиальной астмой различной степени тяжести выявили гастроэзофагальный рефлюкс в 76,7% случаев, а по данным Т.И. Желновой [10], астматический бронхит выявлялся у 15,4% больных,

имеющих нарушение моторной функции нижнего пищеводного сфинктера (НПС): скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит.

По нашим данным, недостаточность кардии I-II ст. и рефлюкс-эзофагит выявлен у 7,9 %, дуоденогастральный рефлюкс I-II ст. у 4,3 %, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы у 2,6 % больных, имеющих ХНЗЛ. С другой стороны; бронхиальная астма наблюдалась у 4,3% больных, имеющих нарушение моторики верхнего отдела ЖКТ, хронический обструктивный бронхит - у 21,7%, хронический необструктивный бронхит у 17,2% больных.

Эти несоответствия обусловлены различиями в нозологии, клиническом течении ХНЗЛ, степени выраженности эмфиземы легких, функциональных нарушений дыхания, а также различных способах диагностики.

### Патофизиология

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – многофакторное заболевание, его развитие связывают с рядом причин:

- недостаточность нижнего пищеводного сфинктера,
- рефлюкс желудочного и дуоденального содержимого в пищевод,
- снижение пищеводного клиренса,
- уменьшение резистентности слизистой пищевода.

Можно допустить, что перечисленные компоненты имеют место в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при обострении хронического обструктивного бронхита. Функциональные и трофические нарушения в эзофагогастроуденальной зоне при ХНЗЛ могут быть обусловлены общностью вагусной иннервации этих двух систем: для сочетания этих заболеваний свойственна дисфункция обоих отделов вегетативной нервной системы – снижение функциональной активности симпатического и несбалансированного возбуждения парасимпатического отделов [5]. На этом фоне происходят дисмоторные нарушения верхних отделов ЖКТ: развивается относительная или

абсолютная недостаточность запирающего механизма кардии, снижается клиренс пищевода, нарушается моторная и секреторная деятельность желудка [11]. Доказано повреждающее воздействие ионов водорода и пепсина, а также желчных кислот и трипсина на защитный слизистый барьер пищевода при длительной задержке там агрессивных факторов [4,5,11]. В результате собственных исследований кислотности желудочного сока получена закономерность: чем тяжелее обструктивный процесс в легких и вентиляционные нарушения, а также длительный стаж заболевания ХНЗЛ (до 35 лет), тем выше уровень кислотности желудочного сока, что способствует развитию эрозивно-язвенного поражения слизистой верхнего отдела ЖКТ [2].

Пищевод снабжен весьма эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиги pH в сторону кислой среды. Данный защитный механизм называют пищеводным клиренсом, который определяют как скорость выхода химического раздражителя из полости пищевода. Он обеспечивается за счет активной перистальтики органа, а также ощелачивающего компонента слюны и слизи [15]. При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни происходит замедление пищеводного клиренса, связанного прежде всего с дисфункцией антирефлюксного барьера [11].

Развитию недостаточности нижнего пищеводного сфинктера способствует увеличение разницы давления в пищеводе, желудке и 12-перстной кишки из-за высокого внутригрудного давления при бронхиальной констрикции, а также влияние повышенной воздушности легких на купол диафрагмы [9]. Этот механизм развития недостаточности кардии нашел свое подтверждение в наших исследованиях по измерению внутриполостного давления в верхних отделах ЖКТ. У 62,5% больных с ХНЗЛ была выявлена дуоденальная гипертензия со сбросом в желудок и пищевод, у 6,2% - снижение внутриполостного давления (дуоденостаз) и у 31% больных изменений внутриполостного давления не было получено.

Одним из факторов язвообразования и развития гастроэзофагеального рефлюкса у больных с ХНЗЛ является наличие иммун-

ного дисбаланса, что сопровождается нарушением барьерной функции слизистой оболочки пищевода и, в большей степени, желудка и 12-перстной кишки [14].

Ряд исследователей обращает внимание на значение в образовании рефлюксной болезни при ХНЗЛ изменений газового состава крови [22]. Исследования показали, что в условиях гипоксии наблюдаются серьезные нарушения желудочной секреции, кислотной продукции и пепсинообразования [13]. Указанные сдвиги в сочетании с возникающими у больных ХНЗЛ моторными расстройствами создают условия для карозивного воздействия на слизистую оболочку пищевода и желудка.

Одним из факторов, предрасполагающим к развитию гастроэзофагеального рефлюкса на фоне хронического обструктивного бронхита, является длительный прием некоторых лекарственных препаратов: эуфиллина, теофиллина, антагонистов кальция, противокандидозных, нестероидных противовоспалительных и гормональных препаратов [11,14,16]. Лечение кортикостероидами повышает гемокоагулирующую и снижает противосвертывающую активность слизистой желудка и 12-перстной кишки, что приводит к усиленному фибринообразованию, нарушению местного кровообращения и тромбообразованию сосудов и становится причиной изъязвлений слизистой оболочки [16].

Данные литературы по рассматриваемой сочетанной патологии больше освещают вопросы ульцерогенеза и развития рефлюксной болезни у страдающих ХНЗЛ и реже касаются возможности развития и прогрессирования заболеваний легких у гастроэнтерологических больных. Однако имеющиеся немногочисленные сведения позволяют утверждать, что подобная закономерность существует.

К основным механизмам развития бронхолегочных заболеваний на фоне эрозивно-язвенной патологии верхних отделов пищеварительного тракта относятся:

1. Иммунный и нервно-рефлекторный дисбаланс (в результате повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы происходит уменьшение дыха-

тельной экскурсии легких, нарушение дыхательных объемов, бронхиальной проходимости) [5]. Дефицит катехоламинов может послужить причиной угнетения функции внешнего дыхания [5]. Установлено, что ЖКТ играет важную роль в сохранении иммунного статуса организма, который подвержен существенным сдвигам в патологических условиях, в частности при эрозивно-язвенном поражении эзофагогастродуоденальной зоны [5,14]. Активными свойствами наделены некротические массы язвенного дефекта, а также постоянно присутствующие в нем микробы, вирусы, грибы [5]. Вместе с тем установлено, что изменения иммунного статуса организма оказывают существенное влияние на развитие, течение и исход воспалительного процесса бронхолегочной системы [14];

2. Микроаспирация агрессивного желудочного и дуоденального содержимого в дыхательные пути [8,23]. Особо важное значение придается регургитации содержимого желудка в дыхательные пути в развитии хронического бронхита с астматическим компонентом и бронхиальной астмы [4,6];

3. Нарушения белкового, липидного и углеводного метаболизма, явления гиповитаминоза и электролитного дисбаланса [5] в сочетании с предыдущими механизмами являются отягчающими факторами в развитии бронхолегочной патологии.

### Клиника и диагностика

Первый этап диагностики – опрос больного. Симптомы гастроэзофагального рефлюкса, сочетающегося с хроническим обструктивным бронхитом, сходны с таковыми при рефлюксной болезни. Среди клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни основное значение имеют изжога, кислая отрыжка и срыгивание, чувство жжения за грудиной, чаще возникающие после еды, при наклонах туловища вперед или в положении лежа. Другими симптомами данного заболевания являются периодические ретростернальные боли, возникающие во время еды или сразу после еды, которые могут иррадиировать в межлопаточную область, левую половину грудной клетки, шею,

нижнюю челюсть. К внепищеводным проявлениям заболевания относятся легочные (кашель, усиливающийся после приема пищи и в горизонтальном положении, приступы удушья, возникающие чаще в ночное время и плохо купирующиеся приемом бронхолитиков, одышка), отоларингологические (осиплость голоса, слюнотечение) и желудочные (периодические боли в эпигастрии, усиливающиеся через 30 - 60 минут после еды, тошнота, рвота, чувство тяжести и распирания в эпигастральной области после еды), кардиологические (боли в грудной клетке, напоминающие приступы стенокардии, различные нарушения сердечного ритма – экстрасистолия, блокады ножек пучка Гиса и др.) [11,12,14,15].

Для выявления гастроэзофагального рефлюкса при обострении хронического обструктивного бронхита используются рентгенологический и эндоскопический методы. При рентгенографии пищевода удается обнаружить попадание контраста из желудка в пищевод, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. С помощью эндоскопии можно получить подтверждение наличия недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагита и оценить степень его тяжести, а также выявить дуоденогастральный рефлюкс по забросу желчи в желудок, уточнить состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, провести биопсию с последующим гистологическим исследованием. Эти методы базируются на выявлении значительных морфологических изменений, в то время как в основе развития рефлюксной болезни на фоне хронического обструктивного бронхита лежат, прежде всего, функциональные нарушения эзофагогастродуоденальной зоны, и изменения в пищеводе при этом минимальны или отсутствуют [16]. Поэтому были предложены функциональные методы исследования: манометрия [12,17], длительная рН-метрия верхних отделов ЖКТ [17,20,24], полигастродуоденография [1], сцинтиграфия пищевода с радиоактивным изотопом технеция [11], а также радиоизотопный, основанный на введении внутривенно бенгальского розового, меченого I131 и определении с помощью гамма камеры ак-

тивности препарата в правом подреберье больного сидя и в левом через 30 минут в положении Тределенбурга [1]. Используются еще лабораторные методы: качественное определение желчи в желудочном соке и соскобах с языка методом тонкослойной хроматографии на листах "Силуфоль", количественное определение желчи и щелочной фосфатазы и ее фракции в желудочном соке и др. [1]. Еще до развития выраженного воспаления слизистой оболочки они позволяют объективно определить наличие патологических гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюксов, оценить причины их возникновения и эффективность проводимого лечения.

Диагностика трахеобронхиальной патологии на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни также начинается с расспроса больного. Основные жалобы пациентов были указаны выше. Эндоскопический и рентгенологический методы также используются для выявления признаков бронхита. При фибробронхоскопии подтверждается наличие эндобронхита, оценивается степень воспаления слизистой оболочки и экспираторный пролапс мембранозной стенки трахеи и бронхов. С помощью рентгенографии органов грудной клетки удается установить деформацию и расширение корней легких, наличие таких осложнений бронхита, как эмфизема и пневмосклероз. Для исследования функции внешнего дыхания используется спирометрический метод, пневмотахометрии. Определяются скоростные показатели воздушного потока форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), в т.ч. объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ-1), пиковая, средняя и мгновенная объемные скорости потока на уровне 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ (соответственно ПОС, МОС-25-75, МОС-25, МОС-50, МОС-75), индекс Тиффно (ИТ), а другие показатели: остаточный объем (ОО), функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ-1), общая емкость легких (ОЕЛ). К признакам обструкции периферических бронхов относится снижение МОС-25, МОС-50 при неизменном ОФВ-1; трахеи и крупных бронхов – снижение ПОС, МОС-75.

По собственным данным, среди больных, имеющих нарушения моторики верхнего отдела ЖКТ, при спирометрическом исследовании изменение функции внешнего дыхания по обструктивному типу с нарушением проходимости на уровне мелких бронхов было получено у 21,5% обследованных, на уровне средних и крупных бронхов у 9%, по рестриктивному типу у 13%, по смешанному типу у 35% обследованных [3]. Еще до развития выраженных морфологических изменений трахеи и бронхов спирометрический метод позволяет достоверно определить степень вентиляционных нарушений, оценить эффективность проводимого лечения.

### Лечение

Усилия исследователей направлены не только на совершенствование старых и разработку новых методов диагностики, но и на совершенствование традиционных схем лечения сочетанной патологии. Основными принципами лечения рефлюксной болезни при лечении ХНЗЛ являются устранение симптомов болезни в кратчайший срок, купирование активности воспаления, обеспечение заживления эрозий и язв в слизистой оболочке пищевода, желудка и 12-перстной кишки, а также предотвращение или устранение осложнений. Целью лечения хронического обструктивного бронхита на фоне терапии рефлюксной болезни является не только устранение симптомов в кратчайший срок, но и улучшение показателей функции внешнего дыхания.

Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни может быть консервативным и оперативным [11,12,15,19]. Последнее необходимо при длительной малоэффективной консервативной терапии и при развитии осложнений.

Консервативное лечение включает в себя:

- рекомендации больному определенного образа жизни и диеты;
- прием антацидов и производных альгиновой кислоты способствует снижению кислотно-протеолитической агрессии желудочного сока на слизистую оболочку пищевода;

- антисекреторные препараты (блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов и ингибиторы протонной помпы) уменьшают повреждающее действие кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода;

- прокинетики, нормализующие моторику (активация перистальтики, ускорение клиренса пищевода, усиление активности нижнего пищеводного сфинктера и ускорение эвакуации из желудка).

Все эти мероприятия проводятся одновременно с лечением основного заболевания - при обострении хронического обструктивного бронхита.

Общие рекомендации по режиму и диете:

- спать с приподнятым головным концом кровати;

- после принятия пищи избегать наклонов вперед и не ложиться в течение 1,5-2 часов;

- не принимать пищу перед сном;

- избегать обильных приемов пищи;

- снизить массу тела, если имеется ожирение;

- не носить тесную одежду и тугие пояса;

- прекратить курить и принимать алкоголь;

- ограничить потребление продуктов, вызывающих снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и оказывающих раздражающее воздействие (жиры, кофе, шоколад, цитрусовые);

- не принимать лекарств, отрицательно влияющих на моторику пищевода и тонус НПС (пролонгированные нитраты, теofilлин, миогенные спазмолитики, простогландины, седативные и транквилизаторы).

Предложены различные схемы назначения лекарственных препаратов:

I. Схема лечения единственным препаратом ("singl-agent" therapy) заключается в том, что на фоне лечения основного заболевания хронического обструктивного бронхита применяется один и тот же препарат. Данная схема не идеальна, поскольку не учитывает выраженности клинических симптомов, степени изменений слизистой оболочки, наличия или отсутствия осложнений [19];

II. Схема " поэтапно усиливающейся" терапии ("step-up" treatment), которая предполагает назначение на разных стадиях заболевания различных по силе препаратов и комбинаций [19]. Варианты медикаментозной терапии с учетом стадии развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни:

1. Хронический обструктивный бронхит и гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита: лечение основного заболевания (ХОБ), рекомендации по режиму и диете, + на 10 дней назначить внутрь прокинетики (церукал по 1 таблетке 3 раза в день или мотилиум по 10 мг 3 раза в день за 15-20 минут до еды) и антациды (алмагель, фосфалюгель, маалокс по 1 дозе 4 раза в день через 40-60 минут после еды).

2. Хронический обструктивный бронхит и гастроэзофагеальный рефлюкс I-II ст.: - дополнительно на 6 недель назначить внутрь H<sub>2</sub>-блокаторы - Ранитидин по 150-300 мг 2 раза в день или Фамотидин (Квамател) по 20-40 мг 2 раза в день или Омепразол (Лосек), 20 мг после обеда.

3. Хронический обструктивный бронхит и гастроэзофагеальный рефлюкс III ст.: - дополнительно на 4 недели назначить внутрь: Омепразол, 20 мг 2 раза в день, а далее при отсутствии симптомов продолжить прием Омепразола, 20 мг в сутки до 8 недель, после этого перейти на прием H<sub>2</sub>-блокаторов в поддерживающей дозе (Ранитидин, 150 мг в сутки или Фамотидин, 20 мг в сутки) в течение года.

4. Хронический обструктивный бронхит и гастроэзофагеальный рефлюкс IV ст.: - дополнительно на 8 недель назначить внутрь: Омепразол (Лосек) по 20 мг 2 раза в день или другие блокаторы протонного насоса по 30 мг 2 раза в день и при наступлении ремиссии перейти на постоянный прием H<sub>2</sub>-блокаторов гистамина. К дополнительным средствам терапии рефрактерных форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни относят Вентер (Сукральфат) по 1,0 г 4 раза в день за 30 минут до еды в течение 1 месяца.

III. Схема "поэтапно снижающейся" терапии ("step-down" treatment) предполагает с самого начала назначение блокаторов протонного насоса с последующим переходом после достижения клинического эффекта на прием

прокинетиков. Применение такой схемы оправдано у больных с тяжелым течением заболевания и выраженными эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки пищевода [19].

При хроническом обструктивном бронхите, сочетающемся с гастроэзофагальным и дуоденогастральным рефлюксом, рекомендуется параллельно с назначением прокинетиков, антисекреторных препаратов и антацидов назначать прием внутрь урсодезоксихолевой желчной кислоты (урсофальк). Из прокинетиков предпочтение отдается препульсиду (цизаприду). Он повышает тонус НПС, увеличивает амплитуду сокращений пищевода и ускоряет эвакуацию содержимого желудка.

По данным отдельных авторов [20], 73% больных БА положительно ответили на лечение гастроэзофагеального рефлюкса омепразолом: клинические признаки астмы уменьшились на 57% и на 20% улучшились показатели функции внешнего дыхания.

По собственным данным, на 3-и – 4-е сутки у большинства пациентов отмечена положительная клиническая динамика в виде уменьшения приступов кашля, одышки и ночных приступов удушья, а также исчезновения изжоги, болей, чувства тяжести и распирания в эпигастриальной области. К 10-15 дню отмечена положительная динамика показателей функции внешнего дыхания, которые представлены в таблице, и результатов ФГДС в виде уменьшения или заживления эрозивно-язвенного дефекта слизистой оболочки.

Таким образом, проанализировав механизмы развития сочетанной хронической бронхолегочной и эрозивно-язвенной патологии верхних отделов ЖКТ, можно с уверенностью говорить о наличии эзофаготрахеального рефлюкса. Своевременное изучение функционального состояния трахеобронхиального дерева и эзофагогастродуоденальной зоны способствует раннему выявлению последнего и назначению корректирующей терапии, что предупреждает развитие осложнений.

### Литература

1. Акимов Н.А., Бацков С.С. К вопросу о диагностике дуоденогастрального рефлюкса // Третий всесоюзный съезд гастроэнтерологов, 1984, том 1.- С.84-85.
2. Арбатская И.В. Функциональное состояние верхних отделов пищеварительного тракта при заболеваниях легких // Сборник научных статей “ К 80-летию отделенческой клинической больницы на ст. Витебск”, Витебск, 1999.- С.10-13.
3. Арбатская И.В. Функциональное состояние верхних отделов трахеобронхиального дерева при заболеваниях пищеварительного тракта // Там же.- С.13-16.
4. Бейтуганова И.М., Чучалин А.Г., Колганова Н.А., Фурман И.Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и клиноморфологические изменения органов пищеварения у пациентов с бронхиальной астмой // Российский гастроэнтерологический журнал, 1999, №4.- С.95-96.
5. Бирг Н.А. Хронические неспецифические заболевания легких и гастродуоденальные язвы при их сочетанном течении// Тер.архив, 1991, №7.- С.147-152.

Таблица

### Изменение показателей функции внешнего дыхания на фоне лечения ГЭРБ

Показатели функции внешнего дыхания	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ФЖЕЛ	2,49	4,84	4,45	4,73
ОФВ-1,0	2,48	4,83	3,63	4,04
Индекс Тиффно	99,7%	100%	81,5%	85,3%
МОС 25-75%	6,33	8,80	3,43	4,38
ПОС	9,92	12,10	7,91	8,38
МОС 75%	9,81	12,12	4,91	7,58
МОС 50%	8,44	9,04	4,29	5,37
МОС 25%	1,52	6,38	1,69	2,01

6. Геллер Л.И., Глинская Т.П., Николаева Л.И., Петренко В.Ф. // Тер.архив., 1990, №2.- С.69-72.
7. Гриб В.М. Участие желчных кислот в повреждении желудка при дуоденогастральном рефлюксе у больных язвенной болезнью и эрозивным гастродуоденитом // Физиологические и биохимические аспекты патологических процессов: Сборник научных трудов Витебского мед. ин-та.- Смоленск, 1990.- С. 42-44.
8. Данилова Т.И. Гастроэзофагальный рефлюкс у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Вр. дело.- 1990, №6.- С. 47-48.
9. Дворецкий Л.И. Вопросы клинической интеграции пульмонологии и других терапевтических дисциплин // Тер. архив, 1992, №3.- С.73-78.
10. Желнова Т.И., Капустин В.М., Кузнецова С.П.//Росс. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 1997, том VII, №5.
11. Калинин В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. От патологии к клинике и лечению// Российский медицинский журнал.-1996, том 4, №3.- С.144-148.
12. Кубышкин В.А., Корняк Б.С., Азимов Р.Х., Чернова Т.Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современные тенденции лечения заболевания // Российс. Гастроэнтерологический журнал, 1998, №4.
- 13.Пасечников В.Д., Ермолаева Н.Ю., Вирганский А.О. // Тер. арх., 1988, №2.- С.74-76.
14. Стручков Ю.В., Прозоровская К.Н., Медвецкая Л.М., Бочарова В.М., Карелина Е.А. Сочетанные бронхолегочные и гастродуоденальные заболевания // Грудн. и сердечно-сосудистая хирургия, 1990, №3.- С. 37-41.
- 15.Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Баррета // Болезни органов пищеварения, 1999, том 1, №1.- С.3 - 7.
- 16.Табидзе З.Ш. Влияние глюкокортикоидных гормонов на гемокоагулирующую и фибринолитическую активность гастродуоденальной слизистой оболочки больных бронхиальной астмой // Тер. архив, 1994, №3.- С.35-37.
17. Чернявская Г. М., Белобородова Э. Н., Плеханова Е.В., Поздняков Р.А., Устюжанина Е.А. Влияние гастроэзофа-гального рефлюкса на течение бронхиальной астмы // Российский гастроэнтерологический журнал. Приложение №8, 1999, том IX, №5.
18. Чернова Т.Г., Кубышкин В.А., Корняк Б.С., Азимов Р.Х. Функциональные методы исследования в диагностике гастроэзофа-геальной рефлюксной болезни // Российск. гастроэнтерологический журнал, 1999, №4.- С. 16-26.
- 19.Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Consilium medicum, 2000, том 2, №7.
20. Harding S.M., Richter I.E., Guzzo M.R.et al. // Am. J. Med., 1996; 100: 395-405.
21. Kennedy T.M., Jones R.H., Hungin A.P.S., Flanagan N.O., Kelly P.// Gastroenterology, hepatology update, 1999, №1.
- 22.Лабори // Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии: Пер. с англ.- М.,1974.
23. Mansfield L.E. // Ann. Allergy, 1989, vol 62, № 3.- P. 158-161.
24. Schnarz P.F., Castell J.A., Castell D.O. // Am. J. Gastroenterology, 1996; 91: 1715-1718.

*Поступила 28.01.2001г.*

*Принята в печать 12.06.2002г.*

---

### **Медицинская литература Витебского государственного медицинского университета**

**Актуальные вопросы теоретической и практической медицины и фармации. Тезисы докладов 56-й научной сессии ВГМУ (27-28 февраля 2001 г.).** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 133 с.

**Диваков М.Г., Дейкало В.П., Болобошко К.Б. Сборник ситуационных задач к практическим занятиям по травматологии, ортопедии и ВПХ.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 117 с.